

dr hab. med. Edward Czerwiński
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Krakowskie Centrum Medyczne,
dr med. Robert Chrzan
Katedra Radiologii CM UJ

Współczesne techniki obrazowania osteoporozy

Current techniques of osteoporosis imaging

Słowa kluczowe:

Osteoporoza, diagnostyka obrazowa, densytometria, DXA, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, ultrasonografia.

Streszczenie:

W pracy przedstawiono możliwości obrazowania i zasady diagnostyki osteoporozy. Podstawową techniką stosowaną w rozpoznaniu osteoporozy jest badanie densytometryczne, a „złotym standardem” jest metoda DXA. Do rozpoznania osteoporozy upoważnia wyłącznie pomiar wykonany w szyjce kości udowej i kręgosłupie lędźwiowym. Pomiarów w obwodowych odcinkach szkieletu mogą być wykonywane w badaniach przesiewowych. Badanie USG nie mierzy gęstości mineralnej kości, zatem nie upoważnia do rozpoznawania osteoporozy. Przedstawiono interpretacje wyników pomiarów densytometrycznych przedramienia, kręgosłupa i szyjki kości udowej. Wskazania do badania densytometrycznego i taktykę diagnostyczną przedstawiono w oparciu o obowiązujące standardy WHO, IOF i NOF. Radiogramy kręgosłupa przede wszystkim dokumentują złamanie trzonu oraz dostarczają informacji do diagnostyki różnicowej. Bardziej zaawansowaną diagnostykę umożliwia tomografia komputerowa, szczególnie w rozpoznawaniu zespołów bólowych oraz złamań patologicznych. Najcenniejszych informacji w diagnostyce różnicowej, zwłaszcza schorzeń nowotworowych, dostarcza rezonans magnetyczny. Przedstawiono diagnostykę różnicową z zastosowaniem poszczególnych technik, ilustrując jej aspekty obrazami z badania densytometrycznego, radiologicznego, tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego.

Key words:

Osteoporosis, imaging diagnosis, densitometry, DXA, computed tomography, magnetic resonance, ultrasounds.

Summary:

In the article possibilities of imaging and diagnosing principles of osteoporosis are presented. Densitometry is the crucial technique in diagnosing of osteoporosis and DXA method is the “golden standard”. Diagnostic statement of osteoporosis is accepted only for measurements done in the femoral neck or lumbar spine. Peripheral measurements may be used in screenings. Ultrasonic methods do not measure bone mineral density therefore do not authorise to diagnose osteoporosis. Interpretation of densitometric measurements of forearm, femoral neck and lumbar spine are discussed. Indications to bone densitometry and diagnostic algorithm are described following WHO, IOF and NOF standards. Spinal radiographs are mainly aimed to prove vertebral fractures and submit information for differential diagnosis. Computerised tomography allows more advanced assessment especially in judging painful syndromes and pathological fractures. Magnetic resonance submits the most valuable information in differential diagnosis, especially in bone tumours. Indications for bone densitometry and diagnostic algorithm are described. Differential diagnosis using modern techniques is discussed. Capabilities of current techniques are illustrated on selected images of bone densitometry, radiology, computerised tomography and magnetic resonance.

Piśmiennictwo:

1. Kanis J.A., Gluer C.C.:
An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry.
Osteoporosis Int. 2000, 11; 192-202.
2. Riggs B.L., Melton L.J.III.:
Osteoporosis.
New York: Lippincott-Raven Publishers 1995.
3. Horsman A., Nordin C., Simpson M.:
Cortical and trabecular bone status in elderly women with femoral neck fracture.
Clin.Orthop. 1982, 166, 143-151.
4. Black G.M., Wahner H.W., Fogelman I.:
The evaluation of osteoporosis: Dual Energy X-ray Absorptiometry and Ultrasound in Clinical Practice.
Martin Dunitz Ltd, London 1999.
5. Czerwiński E.:
Densytometryczna analiza zawartości minerałów w przynasadzie kości promieniowej i jej zastosowanie w ocenie zmian fluorowych.
Chir.Narz.Ruchu i Ort.Pol. 1991, 4-6, 134-137.
6. Doyle F.H. et al.:
Ulnar bone mineral concentration in metabolic bone diseases.
The British Journal of Radiology 1961, 407, 698-712.
7. Adami S., Zamberlan N., Gatti D., et al.:
Computer radiographic absorptiometry and morphometry in the assesment of postmenopausal bone loss.
Osteoporosis Int. 1996, 6, 8-13.
8. Camero J.R., Mazess R.B., Sorensons J.A.:
Precision and accuracy of bone mineral determination by direct photon absorptiometric method.
Invest. Radiol. 1968, 3, 141-150.
9. Krokowski E.:
Die Absorption von Rontgenstrahlen im Knochen.
Fortschritte Rontgenstrahlen 1959, 91, 1, 76-84.
10. Kanis J.A.:
Textbook of osteoporosis.
Blackwell Science Ltd., London 1996.
11. Kukielka R.:
Wartość badania densytometrycznego kości przedramienia w diagnostyce osteoporozy.
Rozprawa Doktorska, Uniwersytet Jagielloński, Wydział Lekarski, Kraków 2000.
12. Kanis J. A., Devogelaer J. P. and Practical Guide for the Use of Bone Mineral Measurements in the Assessment of Treatment of Osteoporosis:
A Position Paper of the European Foundation and Bone Disease.
Osteoporosis Int., 1996, 6, 256-261.
13. National Osteoporosis Foundation:
Review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost-effectiveness analysis.
Osteoporosis Int. 1998, 8, Suppl. 4.
14. World Health Organization:
Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis.
Technical Report Series 843, Geneva 1994.
15. Ito M., Nishida A., Kono J. et al.:
Which bone densitometry and which skeletal site are clinically useful for monitoring bone mass.
Osteoporosis Int., 2003, 14, 959-964.
16. Kanis J.A. Johnellm O., Oden A., et al.:
Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds.
Osteoporosis Int. 2001; 12: 989-95.
17. Badurski J.E.:
Osteoporoza a złamania.
Blackhorse Scientific Publishers, Warszawa 2003.
18. National Osteoporosis Foundation:
Review of the evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost-effectiveness analysis.
Osteoporosis Int. 1998, 8, Suppl. 4.
19. Lorenc R.S. (red.):
Diagnostyka osteoporozy 2000.
Osteoforum, Warszawa 2000.
20. Martin J.C., Campbell M.K., Reid D.M.:
A comparison of radial peripheral quantitative computed tomography, calcaneal ultrasound, and axial dual energy X-ray abosorptiometry in women aged 45-55 yr.
J. Clin. Densitom. 1999, 2, 3, 265-273.
21. *Vertebral fracture definition from population-based data: preliminary results from the Canadian Multicenter Osteoporosis study (CaMos).*
Osteoporosis Int. 2000, 11, 680-687.
22. Walecki J., Ziemiański A. (eds.):
Rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa w praktyce klinicznej.
Springer PWN, Warszawa 1998.
23. Daniel B.:
Atlas anatomii radiologicznej człowieka.
Warszawa 1996.
24. Stajgis M.:
Szpik kostny w obrazie MR.
(w:) Rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa w praktyce klinicznej, pod redakcją J. Waleckiego i A. Ziemiańskiego,
Warszawa, 1997; 312-325.
25. Wagiel K., Walecki J.:
Rezonans magnetyczny (MR).
(w:) Lorenc R.S.: Diagnostyka osteoporozy 2000.
Osteoforum, Warszawa 2000; 209-224.
26. Walecki J., Furmanek M.I.:
Zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce osteoporozy.
(w:) Lorenc R.S.: Diagnostyka osteoporozy. Springer PWN, Warszawa 1998, 106-117.
27. Priolo F.:
Bone and joint imaging in rheumatic and orthopedic diseases.
GPAnet 2002, Milan, Italy.

prof. dr hab. med. Alina Warenik-Szymankiewicz, dr med. Radosław Słopeń,
dr med. Błażej Męczekalski
Katedra i Klinika Endokrynologii Ginekologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu
kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Alina Warenik-Szymankiewicz

Menopauza i jej wpływ na osteoporozę

Menopause and its influence on the osteoporosis

Słowa kluczowe:

osteoporoza, menopauza, estrogeny, leczenie

Streszczenie:

Podłoże osteoporozy jest wieloczynnikowe i dotyczy zarówno czynników hormonalnych, genetycznych jak i środowiskowych. Rola niedoboru estrogenów w etiopatogenezie osteoporozy jest dobrze udokumentowana w literaturze. Okres dojrzewania ma bardzo istotne znaczenie w sensie uzyskania prawidłowej masy kostnej. Wyniki badań wykazały, że około 45% całkowitej masy kostnej u kobiet formuje się w okresie dojrzewania. Dlatego też diagnostyka i leczenie zaburzeń związanych z hypoestrogenizmem w okresie dojrzewania i młodości ma bardzo istotne znaczenie.

Okres menopauzy jak również przedwczesne wygasanie czynności jajników wiążą się z istotnym wzrostem ryzyka wystąpienia osteopenii i osteoporozy. Około 54% kobiet po menopauzie ma osteopenię, a około 30% kobiet po menopauzie osteoporozę. Złamanie kości szyjki udowej jest bardzo istotnym problemem u kobiet po menopauzie. Około 12-20% kobiet po złamaniu szyjki kości udowej umrze w ciągu 6 miesięcy.

Można wyróżnić kilka strategii terapeutycznych, których cechą jest wzrost gęstości tkanki kostnej oraz obniżenie ryzyka złamań. Hormonalna terapia zastępcza zapobiega gwałtownej utracie tkanki kostnej związanej z okresem menopauzy. Badania Women's Health Initiative (WHI) wykazało, że terapia estrogenno-progestagenna powoduje znaczącą 24% redukcję całkowitego ryzyka złamań osteoporotycznych, 34% redukcję ryzyka złamań w zakresie kości udowej oraz 34% redukcję ryzyka złamań w odniesieniu do kręgosłupa.

Bifosfoniany wykazują silne działanie antyresorbcyjne. Selektywne modulatory receptorów estrogenowych, których głównym przedstawicielem jest raloksyfen wykazały istotny wpływ na redukcję wskaźnika złamań w obrębie kręgosłupa u kobiet po menopauzie z rozpoznaną osteoporozą. Osteoporoza ma bardzo duże znaczenie w aspekcie zdrowia społecznego. Jest związana z istotną chorobotwórczością i śmiertelnością, a także z istotnymi wydatkami finansowymi. W tym aspekcie bardzo ważne znaczenie ma postępowanie w rozwoju strategii terapeutycznych służących leczeniu osteoporozy.

Key words:

osteoporosis, menopause, estrogen, treatment

Summary:

Osteoporosis is a multi-factorial condition with etiologic contributions from hormonal, genetic and environmental factors. The role of estrogen deficiency in the pathogenesis of osteoporosis is well documented in the literature. There is very important increase of bone mass density during puberty period. It was proved, that approximately 45% of bone mass density is formed in women during puberty period. Therefore diagnosis and treatment of menstrual disorders associated with hypoestrogenism is so important during puberty period and youth.

Menopause period and also premature ovarian failure are associated with the increased risk of osteopenia and osteoporosis. Approximately 54% of postmenopausal women have osteopenia and 30% postmenopausal women have osteoporosis. The hip bone fracture is a very important problem in postmenopausal women. Approximately 12-20% of women with hip bone fracture will die within 6 months.

There are a number of therapeutic strategies that have been shown to increase bone mass density and reduce fracture risk. Hormonal therapy prevents the rapid bone loss that accompanies menopause. According to Women's Health Initiative (WHI) study estrogen-progestin therapy causes the reduction of total osteoporotic fracture by 24% and reduction

of hip bone fracture by 34% and vertebral fracture also by 34%

Bisphosphonates are potent antiresorptive agents. The selective estrogen receptor modulators (SERMs), of which raloxifene is the main representative have been shown to reduce the rate of vertebral fracture in postmenopausal women with osteoporosis. Osteoporosis is a very essential public health issue. It has the potential to cause significant morbidity and mortality and result in huge financial cost. Therefore the progress in the therapeutic strategies of the osteoporosis treatment is such important.

Piśmiennictwo:

- | | | |
|--|--|--|
| <p>1. Geusens P., Milisen K., Dejaeger E. et al.: <i>Falls and fractures in postmenopausal women: a review.</i> J Br Menopause Soc. 2003; 9 (3): 101-6.</p> <p>2. Wilson M.M.: <i>Menopause.</i> Clin Geriatr Med. 2003; 19 (3):483-506.</p> <p>3. Zapantis G., Santoro N.T.: <i>The menopausal transition: characteristics and management.</i> Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003 Mar; 17 (1): 33-52.</p> <p>4. Lamberts S.W.: <i>The endocrinology of gonadal involution: menopause and andropause.</i> Ann Endocrinol (Paris). 2003, 64 (2): 77-81.</p> <p>5. Purohit A., Reed M.J.: <i>Regulation of estrogen synthesis in postmenopausal women.</i> Steroids. 2002; 67 (12): 979-83.</p> <p>6. Glaser D.L., Kaplan F.S.: <i>Osteoporosis. Definition and clinical presentation.</i> Spine. 1997, 15; 22 (24 Suppl): 12S-16S.</p> <p>7. Kress B.C., Mizrahi I.A.: <i>Monitoring antiosteoporotic</i></p> | <p><i>treatment of postmenopausal women using biochemical markers of bone turnover.</i> Drugs Today. 1999 Mar; 35 (3):181-5.</p> <p>8. Brooks-Asplund E.M., Tupper C.E., Daun J.M. et al.: <i>Hormonal modulation of interleukin-6, tumor necrosis factor and associated receptor secretion in postmenopausal women.</i> Cytokine. 2002, 21; 19 (4): 193-200.</p> <p>9. Rosen C.J.: <i>IGF-I and osteoporosis.</i> Clin Lab Med. 2000 S, 20 (3): 591-602.</p> <p>10. Body J.J.: <i>Calcitonin for the long-term prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis.</i> Bone. 2002; 30 (5 Suppl): 75S-79S.</p> <p>11. Riggs B.L., Khosla S., Melton L.J. 3rd.: <i>Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton.</i> Endocr Rev. 2002; 23 (3): 279-302.</p> <p>12. Nelson H.D., Humphrey L.L., Nygren P. et al.: <i>Postmenopausal hormone</i></p> | <p><i>replacement therapy: scientific review.</i> JAMA. 2002, 21; 288 (7): 872-81.</p> <p>13. Galloway P., Greer I.A., Sattar N.: <i>Statins as novel therapies for osteoporosis?</i> Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2002 Feb 10; 101 (1): 4-5.</p> <p>14. Watts N.B.: <i>Bisphosphonate treatment of osteoporosis.</i> Clin Geriatr Med. 2003 May; 19 (2): 395-414.</p> <p>15. Cosman F.: <i>Selective estrogen-receptor modulators.</i> Clin Geriatr Med. 2003 May; 19 (2): 371-9.</p> <p>16. Conzen S.D.: <i>Current status of selective estrogen receptor modulators (SERMs).</i> Cancer J. 2003 Jan-Feb; 9 (1):4-14.</p> <p>17. Prestwood K.M., Gunness M., Muchmore D.B., et al.: <i>A comparison of the effects of raloxifene and estrogen on bone in postmenopausal women.</i> J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85 (6): 2197-202.</p> |
|--|--|--|

prof. dr hab. med. Włodzimierz Baranowski
Klinika Chorób Kobięcych, Wojskowy Instytut Medyczny MON
Kierownik Kliniki: Prof. dr hab. med. Włodzimierz Baranowski
Dyrektor Wojskowego Instytutu Medycznego: gen. bryg. prof. dr hab. med. Marek Maruszyński

Nowe możliwości farmakologicznego leczenia i profilaktyki osteoporozy

Prevention and treatment of osteoporosis – new pharmacological perspectives

Słowa kluczowe:

osteoporoza, selektywne modulatory receptora estrogenowego (SERM), parathormon, ranelat strontu, witamina

Streszczenie:

W pracy przedstawiono możliwości zastosowania relatywnie nowych leków w leczeniu osteoporozy i jej zapobieganiu. Omówiono podstawy teoretyczne, mechanizmy działania oraz wyniki opublikowanych dotychczas badań klinicznych, w których zastosowano: selektywne modulatory receptorów estrogenowych (SERM), ranelat strontu, rekombinowany fragment N-terminalny 1-34 parathormonu (teraparatyd). Ponadto zanalizowano mechanizm antyosteoporotycznego działania witaminy K. Analizując substancje z grupy SERM podkreślono ich wielokierunkowy charakter działania, a także możliwe działania uboczne (choroba zakrzepowo-zatorowa, indukcja lub nasilenie objawów przekwitaniowych) łącznie z możliwymi implikacjami onkologicznymi (ryzyko raka endometrium. u pacjentek stosujących tamoksyfen). W przypadku teriparatydu podkreślono unikalny, bo kościotwórczy, charakter tej substancji. W świetle wyników przeprowadzonych dotychczas badań wydaje się, że PTH może być skuteczny zarówno w leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej, jak też leczenia osteoporozy idiopatycznej, osteoporozy posterydowej oraz osteoporozy na tle hipogonadyzmu u mężczyzn. W części dotyczącej ranelatu strontu podkreślono bezpieczeństwo stosowania tego leku oraz cenny klinicznie fakt braku defektu mineralizacji kości przy jego stosowaniu. Omówiono prowadzone aktualnie badania kliniczne. W przypadku witaminy K efekt antyosteoprotyczny jest zależny od karboksylacji osteokalcyny – białka produkowanego przez osteoblasty, a niezbędnego w procesie tworzenia kości. Zwrócono również uwagę na rolę tej witaminy w blokowaniu apoptozy osteoblastów. Z braku wyników badań klinicznych, o antyosteoporotycznym działaniu witaminy K świadczą jedynie wyniki retrospektywnych badań epidemiologicznych u kobiet Dalekiego Wschodu spożywających sfermentowane produkty sojowe bogate w witaminę K.

Key words:

osteoporosis, selective estrogen receptor modulators, parathormon, strontium ranelate, vitamin K

Summary:

Relative new drug for prevention and treatment of osteoporosis are described. The detailed mechanisms of action, basic therapeutic characteristic as well as the results of clinical trials published so far are presented. The author focused on selective estrogen receptor modulators, strontium ranelate, N-terminal fragment of recombinant parathormon (teriparatide) and vitamin K as a new options for prevention and treatment of osteoporosis. The mechanism of SERMs action is multidirectional. Apart from beneficial effects (antiosteoporotic) these substances can induce many harmful side-effects (deep vein thrombosis, pulmonary embolism, climacteric complaints intensification). Additionally tamoxifen, the first generation SERM, can induce endometrial cancer. The action of teriparatide, which is N-terminal 1-34 fragment of recombinant parathormon, on bone is unique. Teriparatide is the only osteogenic (bone forming) substance known so far. Teriparatide is recently approved for the treatment of osteoprosis in postmenopausal women, hypogonadal men and for osteoprosis induced by long term glucocorticosteroid use. Strontium ranelate has been shown to stimulate bone formation and inhibit bone resorption. This drug seems to be very safe and maintaining normal bone stucture. The few clinical trials using strontium ranelate are currently going on. Vitamin K is esential for the carboxylation of

osteocalcin, a protein specifically produced by the osteoblasts and utilized as an important agent in the bone formation process. Vitamin K can also block osteoblasts apoptosis. The role of vitamin K in prevention of osteoporosis is based mainly on retrospective epidemiological studies performed on Far East women eating fermented soy products (Natto) rich in vitamin K.

Piśmiennictwo:

1. Goldstein S.R., Siddhanti S., Ciacca A. et al.:
A pharmacological review of selective oestrogen receptor modulators.
Hum. Repr. Update, 2000, 6, 212-224.
2. MacGregor J., Jordan C.V.:
Basic guide to the mechanisms of antiestrogen action Pharmacol. Rev. 1998, 50, 152-196, Clarke R., Leonessa F., Welch J., Skaar T. Cellular and Molecular pharmacology of antiestrogen action and resistance.
Pharmacol. Rev. 2001, 53, 25-71.
3. Powles T.J., Hickish T., Kanis J.A. et al.:
Effect of tamoxifene on bone mineral density measured by dual-energy x-ray absorptiometry in healthy premenopausal and postmenopausal women.
J. Clin. Oncol. 1996, 14, 78-84.
4. Prestwood K.M., Gunness M., Muchmore D.B. et al.:
A comparison of the effects of raloxifene and estrogen on bone in postmenopausal women.
J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85: 2197-2202.
5. Ott S.M., Oleksik A., Lu Y. et al.:
Bone histomorphometric and biochemical marker results of a 2-year placebo-controlled trial of raloxifene in postmenopausal women.
Bone Miner Res 2002; 17: 341-348.
6. Delmas P.D., Bjarnason N.H., Mitlak B.H. et al.:
Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women.
N Engl J Med. 1997; 337: 1641-1647.
7. Johnston C.C. Jr., Bjarnason N.H., Cohen F.J. et al.:
Long-term effects of raloxifene on bone mineral density, bone turnover, and serum lipid levels in early postmenopausal women: three-year data from 2 double-blind, randomized, placebo-controlled trials.
Arch Intern Med. 2000; 160: 3444-3450.
8. Ettinger B., Black D.M., Mitlak B.H. et al.:
Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators.
JAMA. 1999; 282: 637-645.
9. Maricic M., Adachi J.D., Sarkar S. et al.:
Early effects of raloxifene on clinical vertebral fractures at 12 months in postmenopausal women with osteoporosis.
Arch Intern Med, 2002, 162, 1140-1143.
10. Reeve J.:
Recombinant human parathyroid hormone.
Br. Med. J. 2002, 324, 435-436
11. Takahashi N., Sasaki T., Tsouderos Y. et al.:
S 12911-2 inhibits osteoclastic bone resorption in vitro.
Bone Miner Res. 2003, 18, 1082-1087.
12. Reginster J.Y., Meunier P.J.:
Strontium ranelate phase 2 dose-ranging studies: PREVOS and STRATOS studies.
Osteopor. Int. 2003; 14 Suppl 3: S56-65.
13. Meunier P.J., Reginster J.Y.:
Design and methodology of the phase 3 trials for the clinical development of strontium ranelate in the treatment of women with postmenopausal osteoporosis.
Osteoporosis Int. 2003, 14, suppl. 3, S66-76.
14. Zittermann A.:
Effects of vitamin K on calcium and bone metabolism.
Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 2001, 4, 483-486.

dr med. Diana Jędrzejuk
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof dr hab.med. Andrzej Milewicz

Osteoporoza wywołana glikokortykosteroidami

Corticosteroid-induced osteoporosis

Słowa kluczowe:

osteoporoza steroidowa, gęstość mineralna kości, złamania patologiczne

Streszczenie:

Glukokortykosteroidy (GK) stosowane są w wielu chorobach, np. w reumatologicznym zapaleniu stawów, przewlekłym zapaleniu wątroby, astmie pochodzenia alergicznego, autoimmunologicznego etc. Jednym z powikłań tej terapii jest obniżenie gęstości mineralnej kości (BMD), mogące prowadzić do osteoporozy. Przewlekłe narażenie na wysokie stężenia GK endo, jak i egzogennych wpływa negatywnie na strukturę i funkcję kości. Obniżenie BMD, osteoporoza i złamania występują częściej u osób starszych, prowadząc do inwalidztwa bądź śmierci. Częściej na osteoporozę wywołaną GK chorują te z osób stosujących GK, których wiek wynosi mniej niż 15 i więcej niż 50 lat (nałożenie się czynnika menopauzy u kobiet) oraz długotrwanie przyjmujących GK. Choroby z powodu których włącza się leczenie GK mogą również wywierać niekorzystny wpływ na kości, np. reumatoidalne zapalenie stawów (rzs). Profilaktyka i leczenie osteoporozy wywołanej przez GK winno być wprowadzone jak najwcześniej, w niektórych przypadkach nawet bez wstępnego badania BMD. Ważne jest znaczenie dawki skumulowanej i dziennej dla obniżenia BMD i wystąpienia złamania. Podkreśla się znaczenie profilaktyki związanej z modyfikacją stylu życia, jak również włączenie preparatów wapnia i witaminy D. W leczeniu osteoporozy wywołanej przez GK należy stosować przede wszystkim bisfosfoniany, które są zarejestrowane do leczenia osteoporozy wywołanej przez GK. Stosowanie innych rodzajów terapii jest obecnie w fazie badań albo nie jest zalecane.

Key words:

Corticosteroid-induced osteoporosis, bone mineral density, fracture

Abstract:

Corticosteroids are usually used in the treatment of many disorders: rheumatological, autoimmunological, allergological etc. One of the complications of the use of corticosteroids is decreased BMD, which can lead to osteoporosis. High dose and high concentration of corticosteroids in serum caused by endo or exogenous excess disturb the bone structure and function. Lower BMD and osteoporosis are common in older patients and have an effect in disability and higher mortality. Patients after menopause and older have lower BMD because of the accompanying menopausal or senile osteoporosis. Osteoporosis is also one of the side effects of the diseases, which are treated with corticosteroids (rheumatoid arthritis). The prevention and treatment of osteoporosis should be started as soon as possible, even without BMD measurement. Cumulative and daily dose of corticosteroids are responsible for decreasing BMD and presenting fracture. In the prevention patients should modify their lifestyle. The treatment of calcium and vitamin D is also one of the ways of prevention. In the therapy of corticosteroid-induced osteoporosis we should prescribe bisphosphonates. The clinical data demonstrate that bisphosphonate therapy can reverse, at least in part, established corticosteroid-induced osteoporosis, increase BMD, and prevent the development of new fractures. The other medicaments commonly used in the treatment of another osteoporosis are not recommended in this type of osteoporosis.

Piśmiennictwo:

1. Jędrzejuk D.:
Osteoporoza wtórna.
Essentia Medica, 2003; 2, 44-49.
2. Cakir B., Odabasi E., Turan M.:
Secondary osteoporosis in women. A retrospective analysis.
Arch Gynecol Obstet, 2002; 266, 214-7.
3. Milewicz A., Jędrzejuk D.:
Zastosowanie kalcytoniny lososiowej w leczeniu osteoporozy steroidowej.
Magazyn Medyczny, Lekarz Rodzinny, 2001; 5, 20-27.
4. Bressot C., Menieur P.J., Chapuy M.C.:
Histomorphometric profile, pathophysiology and reversibility of corticosteroid-induced osteoporosis.
Metab Bone Dis Relat Res, 1979; 1, 303-11.
5. Dallle Carbonare L., Arlot M.E., Chavassieux P.M.:
Comparison of trabecular bone microarchitecture and remodeling in glucocorticoid-induced and postmenopausal osteoporosis.
J Bone Miner Res, 2001; 16, 97-103.
6. Cosman F.:
High dose glucocorticoids in multiple sclerosis patients exert direct effects on the kidney and skeleton.
J Bone Miner Res, 1994; 9, 1097-2005.
7. Chen J.:
Regulation of bone sialoprotein and osteopontin mRNA expression by dexamethasone and 1,25 dihydroxyvitamin D in rat bone organ cultures.
Connect Tissue Res, 1996; 34, 41-51.
8. Dempster D.W.:
Glucocorticoids inhibit bone resorption by isolated rat osteoclasts by enhancing apoptosis.
J Endocrinol, 1997; 154, 397-406.
9. Diamond T.:
Biochemical histomorphometric and densitometric changes in patients with multiple myeloma: effects on glucocorticoid therapy and disease activity.
Br J Haematol, 1997; 97, 641-8.
10. Nordin B.E.C., Marshall D.H., Francis R.M.:
The effects of sex steroid and corticosteroid hormones on bone.
J Steroid Biochem, 1978; 9, 265-71.
11. Hirayama T., Sabokbar A., Athanasou N.A.:
Effect of corticosteroids on human osteoclast formation and activity.
J Endocrinol, 2002; 175, 155-63.
12. Sasaki N., Kusano E., Ando Y.:
Changes in osteoprotegerin and markers of bone metabolism during glucocorticoid treatment in patients with chronic glomerulonephritis.
Bone, 2002; 30, 853-8.
13. Luckert B.P., Raisz L.G.:
Glucocorticoid-induced osteoporosis; pathogenesis and management.
Ann Intern Med, 1990; 112, 352-64.
14. Ohlson C.:
Growth hormone and bone.
Endocr Rev, 1998; 19, 55-79.
15. Hampson G., Bhargava N., Cheung J.:
Low circulation estradiol and adrenal androgens concentrations in men on glucocorticoids: a potential contributory factor in steroid-induced osteoporosis.
Metabolism, 2002; 51, 1458-62.
16. Rehman Q., Lang T., Modin G.:
Quantitative computed tomography of the lumbar spine, not dual x-ray absorptiometry, is an independent predictor of prevalent vertebral fractures in postmenopausal women with osteopenia receiving long-term glucocorticoid and hormone-replacement therapy.
Arthritis Rheum, 2002; 46, 1292-7.
17. Mikuls T.R., Julian B.A., Bartlucci A.:
Bone mineral density changes within six months of renal transplantation.
Transplantation, 2003; 15, 49-54.
18. Clowes J.A., Peel N., Eastell R.:
Glucocorticoid-induced osteoporosis.
Curr Opin Rheumatol, 2001; 13, 326-32.
19. de Deus R.B., Ferreira A.C., Kirsztajn G.M.:
Osteopenia in patients with glomerular diseases requiring long-term corticosteroid therapy.
Nephron Clin Pract, 2003; 94, 69-74.
20. van Everdingen A.A., Siewertsz van Reesema D.R., Jacobs J.W.:
Low-dose glucocorticoids in early rheumatoid arthritis: discordant effects on bone mineral density and fractures?
Clin Exp Rheumatol, 2003; 21, 155-60.
21. van den Ham E.C., Kooman J.P., Christiaans M.L.:
The influence of early steroid withdrawal on body composition and bone mineral density in renal transplantation patients.
Transpl Int, 2003; 16, 82-7.
22. van Staa T.P., Laan R.F., Barton I.P.:
Bone density threshold and other predictors of vertebral fracture in patients receiving oral glucocorticoid therapy.
Arthritis Rheum, 2003; 48, 3224-9.
23. Laan R.F.:
Low-dose prednisone induces rapid reversible axial bone loss in patients with rheumatoid arthritis. A randomized controlled study.
Ann Intern Med, 1993; 119, 963-68.
24. Adler R.A., Funkhouser H.L., Petkov V.I.:
Glucocorticoid-induced osteoporosis in patients with sarcoidosis.
Am J Med Sci, 2003; 325, 1-6.
25. de Jong D.J., Corstens F.H., Mannaerts L.:
Corticosteroid-induced osteoporosis: does it occur in patients with Crohn's disease?
Am J Gastroenterol, 2002;

- 97, 2011-5.
25. Van Staa T.P., Leufkens H.G.M., Abenhaim L.:
Use of oral corticosteroids and risk of fracture.
J Bone Miner Res, 2000;
15, 993-1000.
27. Hahn T.J.:
Drug-induced disorders of vitamin D and mineral metabolism.
Clin Endocrinol Metab 1980,
9, 107-129.
28. van Staa T.P., Leufkens H.G., Cooper C:
The epidemiology of corticosteroid – induced osteoporosis: a meta analysis.
Osteoporos Int, 2002;
13, 777-98.
29. Reid I.R.:
Glucocorticoid osteoporosis – mechanism and management.
Eur J Endocrinol, 1997;
137, 209-17.
30. Dubois E.F., Roder E., Dekhuijzen P.N.:
Dual energy X-ray absorptiometry outcomes in male COPD patients after treatment with different glucocorticoid regimens.
Chest 2002; 11, 1456-63.
31. Cacoub P., Chemlal K., Khalifa P.:
Deflazacort versus prednisone in patients with giant cell arteritis: effects on bone mass loss.
J Rheumatol, 2001; 28, 2474-9.
32. Sivri A., Coplu L.:
Effect of the long – term use of inhaled corticosteroids on bone mineral density in asthmatic women.
Respirology, 2001; 6, 131-4.
33. Matsumoto H., Ishihara K., Hasegawa T.:
Effects of inhaled corticosteroid and short courses of oral corticosteroids on bone mineral density in asthmatic patients: a 4-year longitudinal study.
Chest, 2001; 120, 1468-73
34. Fujita K., Kasayama S., Hashimoto J.:
Inhaled corticosteroids reduce bone mineral density in early postmenopausal but not premenopausal asthmatic women.
J Bone Miner Res, 2001;
16, 782-7.
35. Cooper M.S., Blumsohn A., Goddard P.E.:
11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 activity predicts the effects of glucocorticoids on bone.
J Clin Endocrinol Metab, 2003;
88, 3874-7.
36. Di Somma C., Pivonello R., Loche S.:
Effect of 2 years of cortisol normalisation on the impaired bone mass and turnover in adolescent and adult patients with Cushing's disease: a prospective study.
Clin Endocrinol, 2003;
58, 302-8.
37. Pearce G.:
Corticosteroid-induced bone loss in men.
J Clin Endocrinol Metab, 1998;
83, 801-6.
38. Kroot E.J., Nieuwenhuizen M.G., de Waal Malefijt M.C.:
Change in bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis during the first decade of the disease.
Arthritis Rheum, 2001;
44, 1254-60.
39. Mudano A., Allison J., Hill J.:
Variations in glucocorticoid induced osteoporosis prevention in a managed care cohort.
J Rheumatol, 2001;
28, 1298-305.
40. Hart S.R., Green B.:
Osteoporosis prophylaxis during corticosteroid treatment: failure to prescribe.
Postgrad Med J., 2002;
78, 242-3.
41. *Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update.*
Arthritis Rheum, 2001;
44, 1496-503.
42. Buckley L.M.:
Calcium and vitamin D supplementation prevents bone loss in the spine secondary to low-dose corticosteroids in patients with rheumatoid arthritis. A randomized double blind placebo-controlled trial.
Ann Intern Med, 1996;
125, 961-8.
43. Adachi J.D.:
Vitamin D and calcium in the prevention of corticosteroid induced osteoporosis: a 3 year follow-up.
J Rheumatol, 1996;
23, 995-1000.
44. Fletcher S.W., Colditz G.A.:
Failure of estrogen plus progestin therapy for prevention.
JAMA, 2002; 288, 366-68.
45. *Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women.*
JAMA, 2002; 288; 321-333.
46. Adler R.A., Hochberg M.C.:
Suggested guidelines for evaluation and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis for the Department of Veterans Affairs.
Arch Intern Med, 2003;
163, 2619-24.
47. Emkey R., Delmas P.D., Goemaere S.:
Changes in bone mineral density following discontinuation or continuation of alendronate therapy in glucocorticoid-treated patients: a retrospective, observational study.
Arthritis Rheum, 2003;
48, 1102-8.
48. Reid D.M., Adami S., Devogelaer J.P.:
Risedronate increases bone density and reduces vertebral fracture risk within one year in men on corticosteroid therapy.
Calcif Tissue Int, 2001;
69, 242-7.
49. Boutsen Y., Jamart J., Esselinckx W.:
Primary prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis with intravenous pamidronate and calcium: a prospective controlled 1-year

- study comparing a single infusion, an infusion given once every 3 months and calcium alone.*
J Bone Miner Res, 2001; 16, 104-12.
50. Ringe J.D., Dorst A., Faber H.:
Three-monthly ibandronate bolus injection offer favourable tolerability and sustained efficacy advantage over two years in established corticosteroid-induced osteoporosis.
Rheumatology, 2003; 42, 743-9.
51. Loddenkemper K., Grauer A., Burmester G.R.:
Calcium, vitamin D, and etidronate for the prevention and treatment of corticosteroid-induced osteoporosis in patients with rheumatic disease.
Clin Exp Rheumatol, 2003; 21, 19-26.
52. Miller P.D.:
Bisphosphonates for the prevention and treatment of corticosteroid-induced osteoporosis.
Osteoporosis Int, 2001; 12, suppl3, 3-10.
53. Ettinger B., Chidambaran P., Pressman A.:
Prevalence and determinants of osteoporosis drug prescription among patients with high exposure to glucocorticoid drugs.
Am J Manag Care, 2001; 7, 597-605.
54. Jones N.P., Anderton L.C., Cheng F.M.:
Corticosteroid induced osteoporosis in patients with uveitis.
Eye, 2002; 16, 587-93.
55. Buckley L.M., Hillner B.E.:
A cost effectiveness analysis of calcium and vitamin D supplementation, etidronate and alendronate in the prevention of vertebral fractures in women treated with glucocorticoids.
J Rheumatol, 2003; 30, 132-8.

lek. med. Dariusz Chmielewski
Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu Akademii Medycznej w Warszawie,
Kierownik: Prof. dr hab. med. Andrzej Górecki

Zapobieganie osteoporozie

Osteoporosis prevention

Słowa kluczowe:

osteoporoza, masa kostna (szczytowa), zapobieganie, profilaktyka, homeostaza mineralna, aktywność fizyczna, osteoporoza wtórna

Streszczenie:

Osteoporoza jest złożonym problemem klinicznym. Warunkiem osiągnięcia sukcesu w jej leczeniu jest właściwe zrozumienie przyczyn i mechanizmów doprowadzających do obniżenia gęstości i wytrzymałości tkanki kostnej oraz zwiększenia ryzyka złamań. Choroba może rozwijać się jako zaburzenie pierwotne w okresie pomenopauzalnym lub u osób starszych (w mechanizmie inwolucyjnym). Może również być następstwem schorzeń i procesów (w tym także leczenia) zaburzających gospodarkę mineralną organizmu i homeostazę tkanki kostnej. W obu tych sytuacjach profilaktyka ma ten sam cel – zapobieganie pierwszemu i każdemu kolejnemu złamaniu osteoporotycznemu. Osiąga się go różnymi metodami. Praca jest zestawieniem przyczyn osteoporozy z ujęciem możliwości przeciwdziałania rozwojowi schorzenia i jego konsekwencjom. Została przygotowana w oparciu o aktualną literaturę krajową i zagraniczną oraz własne obserwacje kliniczne.

Key words:

osteoporosis, bone mass (peak), prevention, prophylaxis, mineral homeostasis, physical activity, secondary osteoporosis

Summary:

Osteoporosis is a complex clinical problem. Correct understanding of the reasons and mechanisms leading to decrease of bone mass and resistance and to increase of the fracture risk are required to reach the success in its treatment. A disease could occur as primary disorder in postmenopausal period or in elderly (in involution mechanism). It could also result from diseases and processes (including treatment) deteriorating bone and organism, in general, mineral homeostasis. In both situations the prophylaxis possess one goal – prevention of first and every next osteoporotic fracture. It could be reached with different ways.

This study is a presentation of osteoporosis reasons and possibilities to counteract of disease progression and its complication occurrence. It was prepared based on actual national and foreign literature and own clinical observations.

Piśmiennictwo:

1. Badurski J.E.:
Osteoporoza a złamania.
Blackhorse 2003.
2. Bonjour J.P.:
Calcium, vitamin D, and bone growth. Nutritional Aspects of Osteoporosis.
Burchardt P., Dawson-Hughes B., Heaney R.P. (ed.). Acad Press, 2001; 219-235.
3. Nordin B.E.C.:
The calcium controversy.
Osteoporosis Int, 1997; (supl. 3): 17-23.
4. Lips P.:
Vitamin D deficiency and osteoporosis: the role of vitamin D deficiency and treatment with vitamin D and analogue in prevention of osteoporosis-related fractures.
Eur J Clin Invest, 1996; 26: 436-442.
5. Laitinen K., Valimaki M.:
Alcohol and bone.
Calcif. Tissue Int., 49 (suppl.): 70-73.
6. Peris P., Pares A., Guanabens N. et al.:
Reduced spinal and femoral bone mass and deranged bone mineral metabolism in chronic alcoholics.
Alcohol Alcohol., 1992; 27: 619-625.
7. Rapuri P.B., Gallagher J.C., Balhorn K.E. et al.:
Alcohol intake and bone metabolism in elderly women.
Am. J. Clin. Nutr., 2000; 72: 1206-1213.
8. Felson D.T., Zhang Y., Hannan M.T. et al.:
Alcohol intake and bone metabolism in elderly men and women.
The Framingham Study. *Am. J. Epidemiol.*, 1995; 142: 485-492.
9. Sakamoto W., Nishihira J., Fujie K. et al.:
Effect of coffee consumption on bone metabolism.
Bone, 2001; 28: 332-336.
10. Barger-Lux. M.J., Heaney R.P.:
Caffeine and the calcium economy revisited.
Osteoporosis Int., 1995; 5: 97-102.
11. Keegan T.H. et al.:
Characteristics of fallers who fracture at the foot, distal forearm, proximal humerus, pelvis, and shaft of the tibia/fibula compared with fallers who do not fracture.
Am J Epidemiol. 2004 Jan 15; 159 (2): 192-203.
12. Karlsson M.:
Has exercise an antifracture efficacy in women?
Scand J Med Sci Sports. 2004 Feb; 14 (1): 2-15.
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC):
Strength training among adults aged \geq 65 years – United States, 2001.
MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004 Jan 23; 53 (2): 25-8 (MMWR Online).
14. Lefauveau P., Fardellone P.:
Extraskeletal risk factors for fractures of the proximal femur.
Joint Bone Spine. 2004 Jan; 71 (1): 14-7.
15. Szulc P., Claustrat B., Marchand F., Delmas P.D.:
Increased risk of falls and increased bone resorption in elderly men with partial androgen deficiency: the MINOS study.
J Clin Endocrinol Metab. 2003 Nov; 88 (11): 5240-7.
16. Geusens P., Milisen K., Dejaeger E., Boonen S.:
Falls and fractures in postmenopausal women: a review.
J Br Menopause Soc. 2003 Sep; 9 (3): 101-6.
17. Forsen et al.:
Survival after hip fracture: short and long term excess mortality according to age and gender.
Osteoporosis Int 1999; 10: 73-78.
18. Gullberg B. et al.:
World-wide projections for hip fracture.
Osteoporosis Int 1997; 7: 407-413.
19. Ling Qin I. et al.:
Regular Tai Chi Chuan Exercise May Retard Bone Loss in Postmenopausal Women: A Case-Control Study.
Arch Phys Med Rehabil Vol 83, October 2002: 1355-9.
20. Górecki A. Chmielewski D.:
Problemy urazowo – ortopedyczne u pacjentów z osteoporozą.
(w:) „Osteoporoza – diagnostyka, profilaktyka i leczenie” (red.)
E. Marciniowska-Suchowierska, PZWL Warszawa 1999.
21. Black DM et al.:
An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women.
Osteoporosis Int. 2001; 12: 519-28.

prof. dr hab. med. Jacek Sieradzki
Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych
Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Sieradzki

Osteoporoza w cukrzycy

Diabetic osteopenia

Słowa kluczowe:

osteopenia cukrzycowa, cukrzyca typu 1, cukrzyca typu 2, densytometria, otyłość a osteopenia;

Streszczenie:

W grupie przewlekłych powikłań cukrzycy należy również wymienić osteoporozę. Upośledzenie struktury kości w obu typach cukrzycy może determinować gorsze rokowanie odnośnie osteoporozy inwolucyjnej, jeśli ona wystąpi w typowym dla niej okresie życia. Dobre wyrównanie cukrzycy w obu jej typach zapobiec może rozwojowi związanych z cukrzycą zmian kostnych i dlatego leczenie cukrzycy i dobre wyrównanie glikemii jest zasadniczym warunkiem zapobiegania lub zahamowania tych zaburzeń. Wystąpienie zmian zanikowych kości u chorych na cukrzycę wymaga bardzo intensywnego postępowania w tym zakresie, bowiem niedoceniając tych zmian może sprzyjać typowym dla cukrzycy zmianom narządu ruchu, jak stopa cukrzycowa i staw Charcota. Leczenie osteopenii cukrzycowej nie odbiega od typowego postępowania w osteoporozie, a leki stosować należy zgodnie ze wskazaniami. Witamina D3, suplementacja wapniem, bisfosfoniany, kalcytonina i hormonalna terapia zastępcza winny być stosowane bardzo starannie i konsekwentnie. Zespół stopy cukrzycowej, zwłaszcza powikłany stawem Charcota, wymaga poza postępowaniem diabetologicznym i ortopedycznym dążenia do poprawy struktury kości z zastosowaniem, np. bisfosfonianów. W wypadku zaawansowanych uogólnionych zmian kostnych przy braku wyrównania cukrzycy lekami doustnymi, może ta sytuacja stanowić wskazanie do przejścia na insulinoterapię w cukrzycy typu 2 celem wykorzystania korzystnego działania insuliny na tkankę kostną.

Key words:

diabetic osteopenia, type 1 diabetes, type 2 diabetes, densitometry, obesity and osteopenia;

Summary:

Osteopenia and osteoporosis are significant chronic complications of diabetes mellitus. Impairment of bone structure in both types of diabetes mellitus may determine worse prognosis of involutional osteoporosis if it occurs in a typical period of life. Good diabetes control in both its types may prevent from development of diabetes-associated bone lesions and thus treatment of diabetes and good control of glycaemia is an essential condition in preventing or suppressing these disorders. Development of bone loss in diabetic patients requires a very intensive management because understimulation of these changes may favour typical for diabetes lesions in motor system such as Charcot joint and diabetic foot. Therapy of diabetic osteopenia does not differ from typical management of osteoporosis, and the drugs should be administered according to their indications. Vitamin D3, calcium supplementation, bisphosphonates, calcitonin and substitutive hormonal treatment should be carefully and consequently administered. Diabetic foot syndrome, particularly when complicated with Charcot joint requires, beside diabetologic and orthopedic management, procedures to improve bone structure using e.g. bisphosphonates. In case of generalised advanced bone lesions together with lack of diabetes control with hypoglycaemic drugs, such a situation may be an indication for switching to insulinotherapy in type 2 diabetes mellitus using favourable effect of insulin on bone tissue.

Piśmiennictwo:

1. Sieradzki J.: *Przewlekłe powikłania cukrzycy – węzłowy problem diabetologii.* (w:) Przewlekłe powikłania cukrzycy, red.: J. Sieradzki, Fund. Diagn. Labor. Kraków 1998, 13-18.
2. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.* N. Engl. J. Med. 1993, 329, 977.
3. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: *UK Prospective Diabetes Study 33: Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes.* Lancet 1998, 352, 837.
4. Sieradzki J.: *Zmiany w stawach i kościach w cukrzycy.* (w:) Przewlekłe powikłania cukrzycy, red.: J. Sieradzki, Fund. Diagn. Labor. Kraków 1998, 203-210.
5. Forgacs S.: *Bone and rheumatic disorders in diabetes mellitus.* W: Textbook of diabetes. Red. J.C. Pickup, G. Williams. Blackwell, Oxford 1997, s. 63.1.
6. Sieradzki J.: *Diagnostyka różnicowa osteoporozy.* Przegl. Lek. 1997, 54, 260.
7. Bruce R., Stevenson J.C.: *Bone and mineral metabolism in diabetes.* (w:) Chronic complications of diabetes. Red: J. Pickup, G. Williams, Blackwell, Oxford 1994, s. 269.
8. Weiss R.E., Gorn A.H., Nimni M.E.: *Abnormalities in the biosynthesis of cartilage and bone proteoglycans in experimental diabetes.* Diabetes 1981, 30, 670.
9. Sieradzki J., Trznadel-Morawska I., Olszanecki P.: *Ocena masy kostnej w cukrzycy insulinozależnej w badaniu ultradźwiękowym.* PTL 1995, 50, 10.
10. Trznadel-Morawska I., Katra B., Sieradzki J.: *Dynamika zmian masy kostnej w cukrzycy typu 1. Obserwacja 3-letnia.* Terapia 1999, 8, 59.
11. Trznadel-Morawska I., Olszanecki P., Sieradzki J.: *Porównanie wyników gęstości kości w cukrzycy metodą ultrasonograficzną i rentgenowską.* Diabetol. Pol. 1996, 3, 127.
12. Koblik T.: *Stopa cukrzycowa.* (w:) Przewlekłe powikłania cukrzycy. Red. J. Sieradzki. Wyd. Fund. Diagn. Labor. Kraków 1998, str. 211-237.
13. Sieradzki J.: *Etiopatogenetyczne i organizacyjne podstawy leczenia zespołu stopy cukrzycowej.* Diabetol. Pol. 1997, 4, 154.
14. Jirkowska A., Kasalicky P., Hosova J., Skibowa J.: *Ultrasound bone densitometry of the heel and its relationship with the biochemical marker of bone turnover in patients with Charcot osteoarthropathy.* Diabetologia 1999.
15. Koblik T., Sieradzki J., Friedlein J.: *Charcot's arthropathy in diabetes – risk factors, treatment optimisation.* Diabetes Metab. 2003, 29, 4S287.
16. Miazgowski T., Krzyżanowska-Świniarska B., Czekalski: *Osteoporoza Cukrzycowa.* Klinika 1994, 5, 41.
17. Frank M., Krexner E., Kopp H.P., Woloszczuk W., Scherthaner G.: *No influence of insulin therapy on bone mineral content and bone metabolism in diabetic patients.* Diabetologia 1994, 37, A27.
18. Sieradzki J., Trznadel-Morawska I., Olszanecki P.: *Gęstość kości w cukrzycy typu 2 a otyłość i czynność kory nadnerczy.* PAMW 1998, 100, 125.
19. Bjorntorp P.: *Visceral obesity: a „civilization syndrome”.* Obesity Res. 1994, 1, 206.
20. Martin P., Darin N., Amemiya T., Moderson B., Jern S., Bjorntorp P.: *Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women.* Metabolism 1992, 41, 882.
21. Pasquali R., Contobelli S., Casimirri F.: *The hypothalamo-pituitary – adrenal axis in obese women with different pattern of body fat distribution.* J. Clin. Endocr. Metab. 1993, 77, 341.
22. Trznadel-Morawska I., Katra B., Sieradzki J.: *Bone density in type 2 diabetes in relation with type of obesity and adrenal function.* Diabetologia 1998, 41 (suppl.) A 325.
23. Sieradzki J., Katra B., Kawalec E.: *The influence of body weight and fatty tissue disturbance on bone mineral density in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus. 6th European Congress of Endocrinology.* Lyon 26-30 April 2003. PO497.
24. Flier J.S.: *Obesity.* W: *Joslin's Diabetes Mellitus.* Red. CR Kahn, GC Weir, Lea Febiger, Philadelphia 1994, str. 351.

dr hab. med. Marek Bolanowski
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii
Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

Czynniki ryzyka osteoporozy

Osteoporosis' risk factors

Słowa kluczowe:

osteoporoza, złamania, czynniki ryzyka

Streszczenie:

Przedstawiono współczesne poglądy na czynniki stanowiące zagrożenie wystąpieniem osteoporozy (czynniki ryzyka osteoporozy). Zwrócono także uwagę na czynniki ryzyka złamań, upadków i zgonów w wyniku złamań osteoporotycznych. Przytoczone zostały dane epidemiologiczne dotyczące złamań, oparte na dużych populacjach głównie Szwecji i USA, oraz szacunkowe zagrożenie wystąpieniem określonego złamania zależnie od ocenianych czynników. Przedstawiono także praktyczne zalecenia Kanadyjskiego Towarzystwa Medycznego dotyczące postępowania w osteoporozie, które z powodzeniem można wykorzystać w warunkach polskich. Zaakcentowane zostały różnice zależne od płci w zagrożeniu osteoporozą, a także podano przykłady stanów chorobowych i zaburzeń mogących być podłożem wtórnej osteoporozy.

Podano propozycje praktycznego wykorzystania przedstawionych danych z piśmiennictwa w procesie podejmowania decyzji terapeutycznych u chorych cierpiących z powodu osteoporozy.

Key words:

osteoporosis, fractures, risk factors

Summary:

Comprehensive review of osteoporosis risk factors was presented. Additional impact on osteoporotic fracture risk, falls risk and mortality after osteoporotic fractures was emphasized. The epidemiological data according to fracture based on large populations of Sweden and USA, and the estimates for risks of certain fracture in relation to factors assessed were given. The practical guidelines of the Canadian Medical Association related to the management of osteoporosis were presented, they could be applied in Poland, too. The gender differences in osteoporosis risk were emphasised, and the examples of the diseases and disorders underlying the secondary causes of osteoporosis were shown.

Finally, the proposals of practical use of the data from literature in the process of therapeutic decisions making in patients suffering from osteoporosis were given.

Piśmiennictwo:

1. World Health Organization. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. WHO Technical Report Serise 843. WHO, Geneve 1994.
2. Faulkner K.G., Cummings S.R., Black D. et al.: *Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the Study of Osteoporotic Fractures*. J. Bone Miner. Res., 1993; 8: 1211-1217.
3. Chmielewski D.: *Złamania osteoporotyczne*. (w:) Osteoporoza. Poradnik dla lekarzy. Lorenc R.S., Olszyński W.P. (red) Osteoforum, Warszawa 2004, 33-35.
4. Bolanowski M.: *Przyczyny i farmakoterapia osteoporozy pierwotnej i wtórnej*. Ordynator Leków, 2003; 3: 19-26.
5. Norris R.J.: *Medical costs of osteoporosis*. Bone, 1992; 13: S11-S16.
6. Lorenc R.S., Karczmarewicz E.: *Ewolucja poglądów dotyczących kryteriów diagnostycznych osteoporozy*. Terapia, 2001; 11: 2-4.
7. Lips P.: *Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis*. Am. J. Med., 1997; 103 (2A): 3S-11S.
8. Kanis J.A., Oden A., Johnell O. et al.: *The burden of osteoporotic fractures: A method for setting intervention thresholds*. Osteoporos. Int., 2001;

- 12: 417-427.
9. Kanis J.A., Johnell O., Oden A. et al.: *Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö*. Osteoporos. Int., 2000; 11: 669-674.
10. Kanis J.A., Johnell O., Oden A. et al.: *Ten year probabilities of osteoporotic fractures according to BMD and diagnostic thresholds*. Osteoporos. Int., 2001; 12: 989-995.
11. Kanis J.A., Johnell O., Oden A. et al.: *Risk of hip fracture derived from relative risk: An analysis applied to the population of Sweden*. Osteoporos. Int., 2000; 11: 120-127.
12. Cummings S.R., Nevitt M.C., Browner W.S. et al.: *Risk factors for hip fractures in white women*. N. Engl. J. Med., 1995; 332: 767-773.
13. Black D.M., Steinbuch M., Palermo L. et al.: *An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women*. Osteoporos. Int., 2001; 12: 519-528.
14. Espallargues M., Sampietro-Colom L., Estrada M.D. et al.: *Identifying bone-mass-related risk factors for fracture to guide bone densitometry measurements: A systematic review of the literature*. Osteoporos. Int., 2001; 12: 811-822.
15. Brown J.P., Josse R.G.: *2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada*. Can. Med. Assoc. J., 2002; 167 (suppl. 10): S1-S34.
16. Bolanowski M.: *Osteoporoza w endokrynopatiach*. (w:) Osteoporoza. Poradnik dla lekarzy. Lorenc R.S., Olszyński W.P. (red) Osteoforum, Warszawa 2004, 51-54.
17. Khosla S., Melton L.J. III, Wermers R. A. et al.: *Primary hyperparathyroidism and the risk of fracture: a population-based study*. J. Bone Miner. Res. 1999; 14: 1700-1707.
18. Canalis E., Giustina A.: *Glucocorticoid-induced osteoporosis: summary of a workshop*. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001; 86: 5681-5685.
19. Cohen A., Shane E.: *Osteoporosis after solid organ and bone marrow transplantation*. Osteoporos. Int. 2003; 14: 617-630.
20. Parfitt A. M., Chir B.: *Drug-induced osteomalacia*. (w:) Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. First Edition, (wyd. M. J. Favus) A.S.B.M.R., Kelseyville CA, 1990.
21. Maggio D., Ubaldi E., Simonelli G. et al.: *Hip fracture in nursing homes: An Italian study on prevalence, latency, risk factors, and impact on mobility*. Calcif. Tissue Int., 2001; 68: 337-341.
22. Kanis J.A., Oden A., Johnell O. et al.: *Excess mortality after hospitalisation for vertebral fracture*. Osteoporos. Int., 2004; 15: 108-112.
23. Johnell O., Kanis J.A., Oden A. i wsp.: *Mortality after osteoporotic fractures*. Osteoporos. Int., 2004; 15: 38-42.
24. Ensrud K.E., Thompson D.E., Cauley J.A. i wsp.: *Prevalent vertebral deformities predict mortality and hospitalization in older women with low bone mass*. J. Am. Geriatr. Soc., 2000; 48: 241-249.
25. Ravn P., Cizza G., Bjarnason N.H. i wsp.: *Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women*. J. Bone Miner. Res., 1999; 14: 1622-1627.
26. Ward K., Klesges R.C.: *A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density*. Calcif. Tissue Int., 2001; 68: 259-270.
27. Melton L.J. III, Orwoll E.S., Wasnich R.D.: *Does bone density predicts fractures comparably in men and women?* Osteoporos. Int., 2001; 12: 707-709.
28. Kanis J.A., Glüer C.-C.: *An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry*. Osteoporos. Int., 2000; 11: 192-202.
29. Delmas P.D.: *Do we need change the WHO definition of osteoporosis?* Osteoporos. Int., 2000; 11: 189-191.